CONCOURS D'AGRÉGATION

(EN MÉDECINE ET MÉDECINE LÉGALE)

(1897-98)

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr C. CABANNES

CANDIDAT A L'AGRÉGATION

PARIS

OLLIER HENRY, ÉDITEUR

11-13, rue de l'École de Médecine

1898

TITRES SCIENTIFIQUES

Externe des Hôpitaux de Bordeaux (1891-1892).

Interne des Hôpitaux de Bordeaux (concours de 1893).

Membre de la Société anatomique de Bordeaux.

Secrétaire de la dite Société (1894-1895).

Docteur en Médecine (1895).

Chef de clinique de la Faculté de Médecine (1895-1897,

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I. — APPAREIL DIGESTIF

1. — *Sur un cas de pérityphlite sans appendicite consécutive à une typhlite avec perforation du cœcum* (en commun avec M. Bousquet. (*J. de méd. de Bordeaux*, 1893, p. 72.)

2. — *Helminthiase à forme dysentérique provoquée par l'Ascaris lombricoïdes et le Tricocéphalus. Cristaux de Charcot dans les matières fécales*, par MM. Cabannes et Sabrazès. (Bulletins et Mémoires de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 4 juin 1897.)

Un enfant de six ans a depuis plusieurs années

quelques troubles intestinaux vagues suivis d'expulsion de lombrics, lorsqu'en novembre 1896, il est pris de coliques violentes, avec épreintes, besoins impérieux répétés diurnes et nocturnes, diarrbée glaireuse et mucineuse avec hémorrhagie. Cet état se perpétue et l'enfant va s'émaciant. On pense à une dysenterie chronique et on administre successivement de l'ipéca et de l'extrait de racine de simarouba.

L'examen microscopique vient lever l'inexactitude du diagnostic en montrant une véritable débâcle d'œufs d'*ascaris lombricoides* et de *trichocephalus dispar* et l'absence de vibrions, d'amibes et d'anguillules. Le traitement anthelminthique, à la suite duquel sont évacués en deux jours douze lombrics et des trichocéphales, met fin brusquement à cet état de pseudo-dysenterie.

C'est donc là une forme d'helminthiase bien digne de fixer l'attention, simulant pendant plus de six mois une dysenterie grave et restée méconnue jusqu'au jour où l'on songe à faire l'examen microscopique des matières fécales.

Relevons encore une autre particularité intéressante : c'est l'existence en très grand nombre, dans les selles, de cristaux losangiques de Charcot-Leyden. Bizzozero, le premier, a signalé leur présence dans les matières fécales de mineurs atteints d'ankylostomasie ; ces cristaux ont été retrouvés dans des cas analogues par Perroncito et Baumer. On ne sait à vrai dire comment ils se forment dans l'intestin, mais il n'est pas douteux que leur constance dans les selles de sujets atteints d'ankylostomasie (Leichtenstern à Cologne, Firket, Masius, Francotte, à Liège) permet de leur attribuer une certaine valeur séméiologique.

Il ressort de notre observation que ces cristaux ne

sont pas l'apanage exclusif de l'ankylostomasie ; on peut, ainsi que nous venons de le démontrer, les observer dans la lombricose.

II. — SYSTÈME NERVEUX

3. *Nystagmus vibratoire de nature hystérique, spontané et provoqué par suggestion dans l'hypnose.*

(En commun avec M. Sabrazès) communiqué au congrès de Nancy, 3 août 1896, et *Revue Neurologique* 1896.

Le nystagmus pouvant être de nature hystérique, nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible d'en susciter expérimentalement l'apparition. On simule sans difficulté les tremblements de la main ; il n'en est pas de même du nystagmus, qui nous a paru impossible à imiter. On échoue lorsqu'on s'efforce d'animer volontairement les globes oculaires d'un tremblement de cet ordre. Parmi les nombreuses personnes auxquellee nous demandione d'imiter le nystagmus dont nous leur montrions la réalisation chez les maladee, aucune n'a réussi.

Il était intéressant de voir si dans l'hystérie, par la suggestion hypnotique, on ne provoquerait pae le nystagmus.

Nos expérimentations ont porté sur trois femmes : chez l'une d'elles nous n'avons obtenu aucun résultat ; elle accepte d'ailleurs difficilement toute euggestion. Chez les deux autres, avec le concours de M. Abadie, externe du service, nous avons réussi

à réaliser un nystagmus de tous points comparable à celui que nous venons de décrire en leur montrant préalablement le phénomène sur la précédente malade elle-même.

Chez l'une d'elles, X..., âgée de 39 ans, hystérique à crises convulsives, l'œil ne présente, à l'état normal, aucune trace de nystagmus, ni au repos, ni à l'occasion des mouvements ; l'acuité visuelle est normale, le fond de l'œil est intact. Les pupilles sont égales et réagissent bien ; pas de strabisme. Après lui avoir fait examiner de près une malade atteinte de nystagmus hystérique, nous la mettons à l'état d'hypnose et lui suggérons d'avoir un tremblement des globes oculaires semblable à celui qu'elle vient de voir.

On la réveille et on constate immédiatement après l'apparition du nystagmus.

Libérée de sa suggestion, la malades a les yeux normaux, indemnes de tout tremblement : on fait apparaître et cesser le nystagmus à volonté chez cette malade ; on a, dans les mêmes conditions, réussi à créer un nystagmus vertical.

Tels sont les résultats que nous avons observés. Il s'en dégage les conclusions suivantes :

I. — Le nystagmus s'observe parfois spontanément dans l'hystérie.

II. — Ce nystagmus vibratoire ne ressemble pas aux oscillations inégales et assez lentes se produisant surtout dans les positions extrêmes du regard qu'on observe dans la sclérose en plaques.

III. — Le strabisme interne qui l'accompagne est très remarquable, parce qu'il persiste dans la vision éloignée, car s'il est possible normalement de loucher en fixant un objet rapproché, le fait est tout à

fait extraordinaire quand l'un des yeux regarde au loin.

IV. — Ce nystagmus est accessible à la suggestion comme les autres manifestations de la névrose.

V. — On peut le provoquer expérimentalement chez des hystériques alors que *normalement il est d'une simulation impossible.*

4. *Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique des ophtalmoplégies nucléaires et du syndrome cérébelleux dans deux cas de tumeur de la protubérance et du cervelet suivis d'autopsie.*

(En commun avec M. Sabrazès.) (Avec 9 figures dans le texte). (*Archives d'ophtalmologie*, mars 1897).

Une femme jusque-là bien portante éprouve à l'âge de 20 ans des céphalées occipitales s'exaspérant le matin et s'accompagnant de vertiges. Progressivement, sa vue baisse, sa démarche est mal assurée, ébrieuse, ce qui détermine des chutes fréquentes. L'intelligence faiblit et la malade présente des bizarreries d'humeur qui font penser tout d'abord à des accidents purement névropathiques. Au moment de notre examen, la maladie datait de cinq ans. On était frappé par un état de contracture avec parésie de la moitié gauche de la face, par une hypoesthésie plus marquée à gauche dans la sphère des trijumeaux, par un affaiblissement considérable de l'ouïe, par la fixité des deux globes oculaires incapables de se mouvoir latéralement, par l'existence d'un nystagmus vertical. Ces troubles oculaires coïncidaient avec l'existence d'une inégalité pupillaire et avec la persistance des réflexes iriens. On notait de plus l'obnubilation intellectuelle, un état parétique

dee membres aveo hypoesthésie du membre supérieur gauche et tremblement léger intentionnel des deux mains, dela titubation avec signe de Romberg, une exagération marquée des réflexes rotuliens.

Après ces constatations, on devait écarter l'hypothèse injustifiée d'hystéro-neurasthénie et se rallier à l'idée d'une tumeur de la région basilaire. L'insuccès du traitement antisyphilitique laissait en suspens le diagnostic différentiel entre un tubercule et un gliome. La malade est tombée brusquement dans un coma rapidement mortel av c respiration périodique, tachycardie, hyperthermie, trépidation épileptoïde. La température axillaire, antérieurement normale, est restée très élevée pendant l'agonie et même une heure après la mort (38°). A l'autopsie, on rencontra un gliome qui se développant derrière les tubercules quadrijumeaux avait envahi de proche en proche la protubérance jusqu'au bulbe inclusivement. Les nerfs pathétique, moteur oculaire externe, trijumeau, facial auditif, les pédoncules cérébelleux sont englobés dans le néoplasme. Les noyaux postérieurs d'origine du moteur oculaire commun située en avant de la zone gliomateuse présentent des lésions dégénératives, non systématiques, duee, selon toutee probabilités, à des troubles de circulation locale au voisinage de la tumeur. L'extrême diffusion de ces lésions secondaires permet de comprendre la possibilité des paralysies incomplètes et parcellaires de la musculature de l'œil *au prorata*, pour ainsi dire, des éléments cellulaires intéressés. Les noyaux antérieurs (médians et latéraux) du moteur oculaire commun sont épargnés, ce qui explique l'intégrité des mouvements de l'iris.

Il existe encore d'autres particularités intéressantes : La parésie spasmodique de la moitié gauche de la face est due à une léeion destructive et irrita-

tive du nerf facial. La surdité progreeeive dépend de lésions du nerf auditif au niveau du gliome ; l'anestbéeie de la peau et des muqueuses de la face, des altérations du trijumeau.

Les céphalés gravatives, les vertiges, la titubation doivent être mie sur le compte de l'envahissement des pédonculee du cervelet ; ils font partie du *syndrome cérébelleux.*

Un point qui mérite d'être noté est relatif *à l'exagération des réflexes rotuliens, tandis que les réflexes plantaire et abdominal sont abolis*, et à l'existence d'un tremblement intentionnel des mains dans les lésions des pédoncules ou des lobes du cervelet. Le fait de l'exagération du réflexe rotulien est peut-être utilisable pour localiser le siège d'une altération cérébelleuse ; c'est ainsi que dans un cas de tumeur limitée au tiers postérieur du lobe droit du cervelet que noue venone d'obeerver dans le service de M. Verdalle, le réflexe rotulien droit était très exagéré et il exietait de la trépidation épileptoïde du même côté, c'est-à-dire du côté même où siégeait la tumeur.

Le développement lent des gliomee basilaires, l'insidiosité de leur marche, l'absence, au début de leur évolution, de manifestations suffieamment éclatantes pour attirer l'attention du malade et du médecin, plus tard la diversité et la multiplicité des symptômes soulèvent des difficultée de diagnostic souvent insurmontables.

Bien des fois, on a cru être en présence *d'accidents fonctionnels hystériques ou neurasthéniques.*

Du reste, il n'est pas imposs ble que des troubles purement dynamiques eoient antérieurs ou ee surajoutent aux signes cliniques appartenant en propre à la tumeur. Ces derniers signes peuvent même n'apparaître que tardivement, après une période la

tente plus ou moins longue; on sait en effet, et notre maître M. Pitres a bien souvent insisté devant nous sur ce point, que des lésions organiques préexistantes des centres nerveux ne font parfois leur explosion symptomatique que sous l'influence d'un ébranlement quelconque de l'organisme.

Il en a été probablement ainsi chez notre malade; à l'occasion d'une fracture de jambe et du choc émotionnel qui en est résulté, s'est révélé le gliome de la protubérance qui *couvait* peut-être depuis longtemps.

5. *Note sur les lésions des cellules nerveuses de la moelle dans la rage humaine* (par MM. Cabannes et Sabrazès). (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1897) avec 25 figures et 4 planches microphotographiques.*

Il s'agit d'un homme de 37 ans mordu le 22 février 1896, traité à l'Institut Pasteur du 25 février au 16 mars, qui a présenté les premiers symptômes de la maladie le 22 mai et a succombé le 28 mai au phénomènes paralytiques de la rage ; le bulbe, inoculé par trépanation à des lapins, les a rendus rabiques, après une incubation de 15 jours.

La moelle cervicale de cet homme a fait l'objet de nos recherches après fixation par l'alcool absolu et et coloration par le thionine en solution aqueuse concentrée, les segments de moelle examinés présentaient des altérations rapprochables de celles que M. Marinesco a rencontrées sur les moelles de lapins rabiques ayant vécu 12 jours.

Les lésions principales portent sur les cellules des cornes postérieures et sur les groupes cellulaires

postéro-internes des cornes antérieures. Les cellules postéro-externes et antérieures de ces mêmes cornes présentent aussi des altérations évidentes mais plus diffuses et moins accentuées. La plupart des cellules de la substance de Rolando et des cornes postérieures et des cellules situées à l'union des cornes antérieures et postérieures sont non seulement dépourvues de prolongements, de granulations chromatophiles. mais encore de noyau.

Voici d'ailleurs des degrés divers de ces altérations :

A. Les cellules ont conservé leur forme multipolaire, leur noyau, leurs dépôts chromatiques assez régulièrement distribués en stries parallèles mais les prolongements sont plus courts, comme interrompus, et parfois coupés d'un espace clair oblique.

B. La cellule nerveuse encore polygonale a perdu en grande partie ses prolongements ; le noyau est parfois reporté vers la périphérie. Des phénomènes de chromatolyse plus ou moins accusés modifient profondément l'aspect de l'élément : tantôt la chromatolyse est périphérique, sous la membrane cellulaire dont les contours deviennent vagues, tantôt elle est centrale, dans l'espace qui sépare le noyau de la membrane. Dans d'autres cas, la chromatolyse ne respecte plus qu'un segment limité de la cellule, parfois à l'extrémité opposée du cylindre-axe encore reconnaissable ; dans certains corps protoplasmiques, on rencontre des régions vacuolaires.

C. La cellule ovalaire ou globuleuse, parfois encore polyédrique, rapetissée est ou non munie de noyau. Le protoplasma est parsemé d'une fine

poussière chromatique, raréfiée par places et d'aspect jaunâtre. Le spongioplasma n'est plus visible.

D. A un stade encore plus avancé non seulement les résidue de la chromatolyse mais encore le spongioplasma et le noyau ont disparu. Le nucléole se fragmente et se réduit à une série de granulations d'inégal volume ; la membrane nucléaire s'efface et disparaît. Il ne reste plus de la cellule qu'une sorte de globe à contours assez marqués doué d'une réfringence anormale. Dans la tête de la corne antérieure, on note 2 ou 3 cellules à ce degré de dégénérescence. Dans les autres territoires de substance le nombre de ces éléments modifiés excède de 15 à 20 par préparation.

Au début, le *noyau* apparaît légèrement tuméfié, le nucléole mesure 4 à 6 environ ; le réseau de linine cesse d'être visible, puis le nucléole se réduit, et on remarque au milieu du suc nucléaire des filaments chromatiques légèrement onduleux et entrecroisés soit groupés soit distribués sans ordre.

Ces filaments bien arrêtés dans leur forme pourraient donner à première vue l'impression de baitéries filamenteuses incluses dans le noyau.

On ne rencontre jamais dans les protoplasma de filaments analogues. Les cellules présentants de semblables figures nucléaires sont relativement très nombreuses, surtout dans les cornes antérieures; leur volume, leur situation, leurs prolongements, leurs autres caractères morphologiques rendent impossible toute confusion entre ces cellules nerveuses et les corpuscules névrogliques ainsi que les éléments conjonctifs et endothéliaux; leur protoplasma est généralement en voie de chromatolyse.

Exceptionnellement, la membrane nucléaire, le réseau de linine, le nucléole ont disparu ; au noyau

primitif s'est substitué un véritable peloton chromatique reporté à la périphérie de la cellule.

En dehors de cet état du noyau bien digne de fixer l'attention, on ne relève dans les cellules nerveuses aucune phase karyo-kinétique régulière, ni centrosomes, ni fuseau, ni formation d'aster, ni trace de segmentation.

Une double tendance s'accuse donc au début dans la cellule nerveuse dont le protoplasma perd ses granulations chromophiles et dégénère, tandis que le noyau témoigne de phénomènes réactionnels dans le sens de la karyokynèse.

Mais les lésions dégénératives deviennent prédominantes et la cellule est atteinte non seulement dans ses réserves nutritives, source d'énergie, mais encore dans son spongioplasma et dans son noyau.

En tenant compte des données les plus récentes sur la physiologie générale des cellules nerveuses, on est conduit à tenter une interprétation du processus anatomo-pathologique que nous avons observé.

S'agit-il de lésions cellulaires primitives ou secondaires à l'altération des nerfs de la région mordue?

M. Nissl et M. Marinesco ont montré qu'une lésion d'un nerf périphérique retentit sur ses cellules d'origine en provoquant une désagrégation de la substance chromophile au voisinage du cylindreaxe. Dans la rage, sans doute, le virus s'est propagé le long des nerfs jusqu'aux centres, mais les désordres qu'il a entraînés dans les cellules nerveuses ne ressemblent en rien aux phénomèmes de réaction à distance auxquels nous venons de faire allusion; on doit les considérer comme des lésions autochtones causéespar le virus et cette conclusion,

déduite du tableau anatomo-pathologique, est affirmée par les inoculations.

A la période d'excitation de la rage correspond un hyperfonctionnement des cellules nerveuses qui consomment, sans les réparer, les matières de réserve, substances régénératrices de tension nerveuse, accumulées dans leur protoplasma : ce stade est représenté par la chromatolyse périphérique. La stimulation de la cellule par le virus rabique se traduit aussi par un changement dans le noyau qui tend sans y aboutir vers la karyokinèse. On se demande actuellement si les cellules nerveuses sont susceptibles de manifester des propriétés prolifératives sous l'influence de certaines excitations; M. Giuseppe Lévi a montré que les cellules nervenses de l'écorce cérébrale, au voisinage de lésions expérimentales, présentent des figures karyokinétiques évidentes; cependant ce fait n'est pas généralement admis et demande à être vérifié.

Dans la moelle rabique, rien n'autorise à penser qu'il existe, comme l'a prétendu M. Babès, une multiplication des cellules nerveuses, mais on est obligé d'admettre, avec cet auteur, que le noyau de ces cellules ne reste pas absolument inerte : il réagit sous l'influence de l'incitation morbide, mais les tendances prolifératives qu'il manifeste avortent prématurément. Il semble du reste, ainsi qu'il ressort des recherches de D. S. Ramon Y Cajal que dans les cellules nerveuses, et dans celles des cornes antérieures en particulier, la concentration de la chromatine du noyau en un seul nucléole, associé à une différenciation élevée du protoplasma, implique l'absence de fonctions reproductrices. Le noyau aurait perdu ses qualités d'organe reproducteur pour jouer presque exclusivement un rôle de nutrition.

6. *La Méralgie paresthésique.*

(En commun avec M. Sabrazès. *Revue de Médecine,* 10 nov. 1897.

La méralgie paresthésique n'a nullement la signification d'une entité nosologique*:* c'est un syndrome lié à une altération quelconque du fémoro-cutané.

Si ce syndrome a une physionomie qui contraste avec la banalité ordinaire des troubles d'ordre névritique cela tient au trajet et à la situation du nerf qui est en cause. Ce nerf chemine d'abord dans l'épaisseur d'un muscle indispensable à la station debout et à la marche, le psoas ; il se recourbe ensuite brusquement sur le rebord de l'échancrure innominée et côtoie un second muscle, le tenseur du *fascia lata* dont les contractions pendant la marche vont encore le mettre à l'épreuve en le comprimant et le tiraillant.

Dès lors il sera aisé de comprendre la pathogénie de la méralgie paresthésique : la position superficielle, le parcours et les rapports musculo-aponévrotiques du fémoro-cutané l'exposent à tout instant à être violenté. Il en résulte *une tendance, plus marquée sans doute suivant les prédispositions individuelles* à la paresthésie douloureuse, susceptible de s'accuser à la suite de longues marches ou de la station debout prolongée, paresthésie d'autant plus imminente que le nerf n'est pas toujours absolument normal. Une névrite légère qui serait peut-être à jamais restée latente dans un autre territoire nerveux *se révèle* dans la sphère de la

branche antérieure du fémoro-cutané, filet nerveux beaucoup plus vulnérable que la plupart des autres nerfs de sensibilité générale.

Quand ces mêmes conditions étiologiques existent des deux côtés, naturellement l'affection est bilatérale.

Nous sommes donc conduits à envisager la méralgie paresthésique comme un syndrome qui n'est que l'expression d'une névrite *plus ou moins profonde* du nerf fémoro-cutané.

Cette névrite peut être due à une compression ou à un traumatisme directs ; ou bien elle dépend de ce que les rapports anatomiques du nerf incriminé le prédisposent non seulement aux injures extérieures mais encore à des tiraillements et à des phénomènes congestifs.

Cette modification du nerf peut être liée aussi à une infection, à une intoxication ou encore à une lésion du système nerveux central.

Dans bien des cas, la station debout et la marche prolongées semblent avoir créé de toutes pièces la méralgie paresthésique; mais en réalité elles n'interviennent parfois que pour donner le branle à la maladie sourdement préparée par un processus de névrite latente. Les symptômes qui trahissent alors l'état de souffrance du nerf rappellent les divers troubles qui accompagnent les compressions nerveuses en général.

7. *Fibrome sous-cutané douloureux.*

(En commun avec M. Sabrazès). *Revue neurologique*), nov. 1897.

Un jeune malade atteint d'un nodule sous-cutané

de la jambe voit se développer tout autour une zone où les douleurs sont tellement aiguës qu'une intervention chirurgicale est rendue nécessaire. L'examen histologique de la petite tumeur extirpée montre que c'est un fibrome pur n'englobant pas dans son intérieur d'éléments nerveux et n'en comprimant pas dans son voisinage, dernier point déterminé par une dissection minutieuse. Les nerfs qui se distribuent aux téguments de la face externe de la jambe, branches du cutané péronier en haut, du musculo-cutané en bas, ne sont nullement atteints par la tumeur du reste très mobile ; d'ailleurs les troubles de la sensibilité n'affectent nullement la zone de distribution de l'un des filets nerveux de cette région. Il existe en outre dans le tableau clinique des éléments qu'on ne saurait passer sous silence : une femme jeune, très émotive, atteinte d'un léger rétrécissement du champ visuel et d'une pollakiurie diurne avec urines normales, est très préoccupée par son nodule sous-cutané depuis le jour de sa découverte ; les accès douloureux spontanés ou provoquée qu'elle éprouve disparaissent après l'opération, mais il persiste des modifications de la sensibilité objective ; cette anesthésie traitée par les agents esthésiogènes, disparaît complètement ; l'expérience du transfert est positive.

Ainsi les troubles sensitifs, suscités à la surface du revêtement cutané par un fibrome dépourvu d'éléments nerveux, ont été influencés par les agents esthésiogènes. Ces troubles de sensibilité doivent donc être confondus avec les anesthésies mobiles symptomatiques de l'hystérie. Au fibrome se surajoute, dans ce cas, une topoalgie névropathique.

III. MALADIES INFECTIEUSES

8. *Tétanos consécutifs à une plaie pénétrante de l'œil.*

(En commun avec M. Fromaget) *Soc. Opht.* Bordeaux, séance du 2 juin 1894. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales.* (Bordeaux) du 27 janvier 1895), p. 41.

Homme de 19 ans, tailleur, reçoit le 29 mai 1894, une fusée enflammée dans l'œil gauche. Cet œil immédiatement crevé saigne : on le lave au moyen d'une eau retirée d'un puits et mise dans un vase en terre ; le médecin consulté applique deux sangsues sur la tempe gauche et le sang qui s'écoulait à la fois de l'œil et de la narine gauche s'arrêta. Le 1er juin, l'œil s'est mis à suppurer ; c'est alors que le malade soumis depuis son accident au régime lacté a commencé à prendre des aliments solides : il s'est aperçu qu'il éprouvait de la difficulté pour ouvrir la bouche et surtout pour mâcher, gêne qui n'a fait que s'accentuer jusqu'au 7 juin, date à laquelle le malade entre dans le service du Dr Badal. L'ouverture de la bouche est représentée par une fente d'une hauteur de 1 cent. Le malade ne peut l'ouvrir davantage. Les masséters sont durs et contracturés. Les sterno-mastoïdiens tendus, contracturés, surtout dans leur portion sternale. L'œil droit, l'œil sain, fixe ne peut se remuer ni en haut, ni en bas, ni en dedans, ni en dehors. Le réflexe

lumineux est aboli, le réflexe à l'accomodation, conservé. La pupille est de dimension normale. Hypermétropie de 0. 75 O D. Amplitude d'accomodation normale, ainsi que acuité visuelle. Mouvement des paupières intact.

Le malade ne ressent aucune douleur, n'a ni crampes, ni convulsions partielles ou généralisées, ni élévation de la température. Le 8 juin énucléation de la portion restante de l'œil malade. L'œil ne contenait pas de pus ou fort peu. L'œil vidé du cristallin et du corps vitré contenait un magma constitué par la choroïde et la rétine très altérées. La rupture de la cornée et de la sclérotique avait divisé le segment antérieur de l'œil en trois lambeaux irréguliers.

On décortique avec difficulté la coque oculaire. — Le 9, apparaît un léger opisthotonos dorso-lombaire, avec contracture légère des muscles droits de l'abdomen. La respiration surtout thoracique s'effectue régulièrement. Photophobie, myosis, contracture des muscles moteurs toujours complète. — Le 11, un peu de délire, puis à partir de 2 heures du matin, secousses convulsives généralisées à intervalles très courts; ces secousses durent jusqu'à 9 heures à peu près, se réveillant au moindre bruit, au moindre contact, où au moment ou la lumière devient brusquement plus vive. — Le 14 au matin, le malade meurt pendant une crise de tétanisation, avec toute sa connaissance. Depuis le 12, la température montait à 38°, pnis à 39°1. La respiration était devenue des plus irrégulières.

A l'autopsie faite le 15, douze heures après la mort, on ne trouve que de la congestion des méninges.

Cette observation est intéressante à deux points de vue.

Il est très rare d'observer des cas de tétanos consécutifs aux plaies de l'œil. Nous ne trouvons guère à rapprocher de notre observation que celle de Pollock (Handbuch der chirurgie, vol 1, p. 88) Kirchner (Aerzt, Bericht über das Konig Rens-feld Lazareth in Palast, Zu, Versailles 1870,) Chisolm (*Arch. f. ophtal.* 1888) et une communication orale de M. le Dr Lane ongue, relatant un cas de tétanos survenu dans le service de M. Denucé, à la suite d'un abaissement de cataracte.

L'autre particularité intéressante est la contracture de tous les muscles moteurs de l'œil qui rappelait le fait d'un malade atteint d'ophtalmoplégie. Ces symptômes ont été rarement notés et ont été rarement étudiés par l'un de nous dans les Archives d'ophtalmologie de novembre 1894.

9. *Leçons sur la rage*, par le docteur Sabrazès, professeur agrégé. Recueillies par C. Cabannes (publiées dans les *Archives cliniques de Bordeaux*, mai 1897).

IV. — OPHTALMOLOGIE

10. *Corps étranger de l'œil de date ancienne. Iridocyclite. Arrachement du nasal. Amélioration* (Soc. ophtalmique de Bordeaux, 27 juillet 1894 et *J. des sc. médic. de Bordeaux*, 3 février 1895, p. 57).

11. *Gommes syphilitiques de l'iris* (Société anatomique de Bordeaux, 14 janvier 1895 et *J. de med. de Bordeaux*, 3 février 1895).

12. *Corps étranger de l'œil* (inclus dans le cristallin sans lésions du corps vitré (Société anatomique de Bordeaux, 21 janvier 1895 et *J. de méd. de Bordeaux*, 10 février 1895).

13. *Sur un cas d'angiome palpébral* (Société anatomique, 9 décembre 1895 et *J. de méd. de Bordeaux*, 22 décembre 1895, p. 594).

14. *Sur un cas de synchisis étincelant* (*Journal de médecine de Bordeaux*, 15 décembre 1895, p. 580).

15. *Sarcome mélanique des paupières*, en commun avec M. Fromaget (Soc. opht. de Bordeaux, séance du 18 décembre 1894. *Gaz. hebdomad. des sc. méd.* de Bordeaux, 24 février 1895, p. 91).

Un homme de 70 ans reçut en juin 1890 un vigoureux coup de bâton sur la tempe gauche ; il en résulta la formation d'un hématome traumatique qui mit longtemps à se résorber. Lorsque la peau eut repris sa couleur normale, le malade remarqua dans l'épaisseur de cette paupière une tumeur presqu'aussi volumineuse qu'au moment de son entrée à l'hôpital en 1890; elle offrait alors le volume d'une noix, était mobile sous la peau et sur les parties profondes; sa consistance était dure et sa surface irrégulière.

Au travers de la peau demi-transparente, elle paraissait noire. La conjonctive palpébrale sous-jacente est intacte. La conjonctive bulbaire présente en

plusieurs endroits des tâches noirâtres qui tranchent sur l'aspect nacré de la sclérotique. Nulle trace d'engorgement ganglionnaire. Première extirpation de la tumeur en 1890. Trois ans après, la récidive se montrait à la paupière supérieure; une petite grosseur du volume d'une noisette occupait en même temps la paupière inférieure. Le 7 novembre 1894, la récidive sur place et la néo-formation de la paupière inférieure sont extirpées. Le malade sort en bon état.

L'examen histologique montre un *sarcome fasciculé* avec pigment mélanique intra-cellulaire et extra cellulaire. Ce pigment est plus abondant dans la récidive sur place que dans celle de la paupière inférieure.

Cette observation nous montre que la mélanose s'est développée surtout dans les parties anciennes de la tumeur, alors que la partie de nouvelle formation en est dépourvue; la tumeur la plus pigmentée était d'ailleurs la plus ancienne.

16. *Contribution à l'étude des hémorrhagies intra-oculaires après l'extraction de la cataracte* (thèse de Doctorat, Bordeaux 1895).

Des hémorrhagies choroïdiennes souvent très graves peuvent accompagner l'opération de la cataracte pratiquée sur des yeux non glaucomateux. Si ces hémorrhagies se forment dans le segment postérieur de l'œil, elles décollent le vitré, le chassent par la plaie et amènent une cécité rapide. Si leur point de départ est dans le segment antérieur, le décollement rétinien peut n'être que partiel et leur pronostic est moins grave. Nous avons observé un cas se rapportant à la première variété. L'œil énu-

clié ns montrait pas de lésion dss vaisseaux rétiniens ou choroïdiens qui étaient le siège d'une congestion intenss. A l'examen microscopiqus, on surprsnait en un point un vaisseau su niveau exact de sa rupture (nous avone reproduit uns épreuvs de microphotographie qui montre très bien cetts déchirure vasculaire).

La pathogénis ds css hémorrhagies simples lorsqu'il sxiste des lésione vasculairss (athérome, dégénérescences graisseuse et smyloïds) ns l'est plus, lorsque lss parois des vaisseaux sont sainss comme dans les observations que nous rapportons. Dans ces cas, il faut fairs intsrvenir des causes mécaniques : l'effort sous toutes ses formes (toux, cris, acte de pousser, etc.), le blépharospasme, le traumatisme produisent la rupturs du vaisseau à la favsur de ls congestion vasculaire intsnss qui suit la sortis du cristallin.

17. *Sur un cas de microphtalmie congénitale* (*Gazette des sc méd. de Bordeaux*, 2 février 1896, p. 55).

Les deux yeux sont petits, ls gauche surtout. La cécité est compléte. Les deux iris sont réduits à des lambesux ds membrane pigmentée. Tout le côté gauchs ds ls facs est atrophié par rapport au côté droit : l'orbite gauchs mesure à sa hass près de un centimètre de circonférence ds moins qus la droite ; lss apophyses orhitaires externe et malaire gauches sont sussi moins saillantes. Le nez est dévié à gauchs.

La cosxistsnce ds cette hémiatrophis fscisls gauchs avec ds la microphtalmie doubls plus marquée à gauche sst dss plus intéressantes.

18. — *Tumeur de l'angle interne de l'œil gauche prise pour un sarcome. Epithélioma pavimenteux lobulé (Gaz heb. des sc. méd. de Bordeaux*, 29 mars 1896, p. 149).

Il s'agissait d'une volumineuse tumeur développée dans l'intérieur des fosses nasales probablement aux dépens de l'épithélium du canal nasal. Elle était venue se montrer dans l'angle interne de l'œil gauche ; sa consistance pseudo-fluctuante rappelait les tumeurs lacrymales ou le sarcome.

L'examen histologique d'un fragment de tumeur enlevé au niveau des choanes trancha la question en faveur d'un épithélioma pavimenteux lobulé.

19. — *Sur l'embryogénie des anomalies congénitales des points et canalicules lacrymaux (Archives d'ophtalmologie*, juillet 1896, et Thèse de Nielsen, Bordeaux 1896.)

Ces anomalies peuvent se diviser en anomalies par défaut et anomalies par excès. Nous avons tenté d'en donner le mécanisme de formation en nous fondant sur des faits embryologiques et cliniques.

Les anomalies par défaut peuvent, selon nous, s'expliquer de deux façons :

I. — Les bourgeons épithéliaux destinés à la formation du canalicule et des points lacrymaux peuvent n'avoir pas existé. Cet arrêt évolutif peut se montrer seul ou concurremment avec l'absence du

bourgeon épithélial destiné à la formation du canal nasal et du sac lacrymal.

II. — Il peut se faire cependant que ces bourgeons épithéliaux secondaires fassent leur apparition dans l'épaisseur de la portion lacrymale des paupières et y persistent à l'état de cordons pleins ne subissant pas ultérieurement de canalisation.

Dans l'un et dans l'autre cas, le résultat définitif est le même : il n'existe pas de conduits mettant en relation le lac lacrymal avec le sac lacrymal.

Anomalies par excès. Si l'absence, ou tout au moins l'imperforation des points et des canalicules lacrymaux, est due le plus souvent à un arrêt évolutif, nous pensons que les points et canalicules surnuméraires peuvent tenir à un double fait :

1° Que les bourgeons épithéliaux destinés aux canalicules ont évolué d'une façon anormale, ou, 2° que le travail de canalisation a outrepassé les limites normales.

1° Dans le premier cas, en effet, des bourgeons secondaires nés aux dépens des bourgeons destinés aux canalicules se creusent plus tard en venant s'aboucher au niveau du bord libre de la paupière, et la malformation est constituée.

Cette explication nous paraît assez rationnelle, car on peut constater que, dans la majorité des observations de points et canalicules surnuméraires, ces derniers, au lieu de se rendre directement dans le sac lacrymal, viennent se jeter préalablement dans le canalicule normal.

2° Les bourgeons épithéliaux secondaires, destinés à la formation des canalicules et des points la-

crymaux, peuvent être normaux comme nombre et comme disposition, mais le travail de résorption qui se produit dans leur intérieur, pour les transformer ultérieurement en canaux, peut dépasser le but, et, dans ces conditions, on comprend la disposition de véritables fentes existant au niveau de la région lacrymale comme dans quelques-unes de nos observations.

Telle est l'explication que nous proposons pour comprendre ces malformations congénitales; elle est fondée sur l'embryologie et la clinique.

On ne saurait invoquer ici l'hypothèse d'une altération accidentelle d'origine fœtale; l'hérédité similaire est en effet la règle ; seule la conception d'un trouble dans le développement commandé par la prédisposition héréditaire peut nous permettre de remonter à la véritable origine de ces malformations. C'est en somme un cas particulier d'une loi plus générale qui veut que les anomalies de développement se répercutent sur la descendance.

20. — *Epithélioma de la paupière supérieure. Blépharoplastie* (Société anatomique 18 janvier 1897, et *J. de méd, de Bordeaux*, 7 février 1897, p. 65).

21. — *Plaie de l'œil, panophtalmie, injections sous-conjonctivales de cyanure de mercure* (en collaboration avec M. Fromaget. Société anatomique, 15 mars 1897, et *J. de méd. de Bordeaux*, 11 avril 1897, p. 175).

22. — *Observation d'ophtalmie sympathique grave*

apparue deux jours après un traumatisme par coup de feu (en collaboration avec M Ulry. Clinique ophtalmologique, 10 février 1897.

Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans qui reçoit en pleine figure toute la charge d'un pistolet parti à 0 m. 80 de son visage. Un plomb (n° 10 environ) pénètre dans l'œil gauche et le crève. L'œil droit reste intact et la vision à droite est, après l'accident, entièrement conservée; elle ne tardait pas à baisser et, deux jours après, le malade commençait à distinguer les objets avec peine. En une semaine, la lecture était devenue impossible ; la cause de cet affaiblissement progressif était due à un trouble poussiéreux du vitré avec plissement de la rétine. L'énucléation de l'œil gauche amena une amélioration rapide de la vue de l'œil droit.

Cette ophtalmie sympathique est intéressante à plusieurs égards :

Ier Son apparition *très précoce* : elle s'est produite deux jours après l'accident survenu dans l'œil sympathisant.

IIe Sa marche *très rapide*; puisqu'en quinze jours elle détruit presque complètement la vision de l'œil qu'elle frappe.

IIIe Son évolution *insidieuse* ; elle a amené la perte de la vision sans douleur ni phénomènes réactionnels.

IVe Elle représente donc un type clinique très

spécial. Le décollement rétinien survenu comme conséquence d'une choroïdite séreuse probablement elle-même d'une névro-rétinite.

Cette ophtalmie sympathique a respecté complètement l'iris et la zone ciliaire dans lesquels on ne découvre aucune trace d'inflammation.

V° Son pronostic paraît des plus graves, car si l'énucléation a déterminé dans les deux ou trois premiers jours qui l'ont suivie une amélioration passagère et un léger éclaircissement du trouble du corps vitré, elle ne peut vraisemblablement modifier la marche fatale du décollement rétinien.

23. — *Irido-cyclite purulente, hyalitis consécutive à une plaie pénétrante de l'œil par un fragment de bois ; paracentèse ; injection sous-conjonctivale de 2 milligrammes et demi de cyanure de mercure ; rétrocession des phénomènes inflammatoires ; conservation de l'œil ; retour partiel de la vision* (en collaboration avec M. Fromaget). Société anatomique de Bordeaux, 8 mars 1897. et *J. de méd. de Bordeaux*, 28 mars 1897.

Nous avons revu régulièrement le malade toutes les semaines ; la vision se rétablit sensiblement ; il compte les doigts à un mètre, ses douleurs ont complètement disparu et la tension oculaire est normale. Cependant, le patient ne peut guider ses pas en se servant uniquement de l'œil droit. Malgré tout, les phénomènes inflammatoires ont entièrement rétrocédé, et c'est sur ce fait que nous désirons attirer l'attention. L'action bienfaisante de la paracentèse

et surtout de l'injection, faite peu de temps après le début de l'infection, de 2 milligrammes et demi de cyanure de mercure, est sans aucun doute la raison de cette rapide amélioration.

En dehors du haut intérêt pratique que présente cette guérion, grâce à l'administration précoce d'un *liquide antiseptique et promptement diffusible, comme l'est le cyanure de mercure*, venant au secours de la paracentèse cornéenne incapable de déterminer par elle-même un avortement aussi marqué d'une suppuration en pleine évolution, notre observation présente ce fait moins important, mais cependant digne de fixer l'attention : c'est que le cristallin a été absolument épargné par le traumatisme.

24. — *Phlegmon de l'orbite, névrite étranglée, kératite neuro-paralytique, anesthésie douloureuse de l'œil* (en collaboration avec M. Ulry), (Société anatomique de Bordeaux, 8 mars 1897, et *J. de méd. de Bordeaux*, 4 avril 1897).

Nous avons insisté particulièrement sur l'anesthésie douloureuse de l'œil ; les accès douloureux éclatant sur un œil dont la cornée est insensible à la piqûre sont la conséquence de la névrite concomitante des nerfs ciliaires et non d'un glaucome secondaire puisque la pression intra-oculaire est normale ou même abaissée.

25. — *Amblyopie et anesthésiesous-orbitaire d'origine traumatique:* chûte sur la tête, amblyopie sans lésion du nerf optique ni de la rétine, anesthésie totale du territoire innervé par le sous-

orbitaire, fissure probable du plancher de l'orbite atteignant le trou optique, petit hématome traumatique (?), rétrocession progressive des accidents (en collaboration avec M. Ulry), (Société anatomique de Bordeaux, 22 février 1897, et *J. de méd. de Bordeaux*, 14 mars 1897).

Dans le tableau clinique présenté par ce malade deux signes ont attiré notre attention : ce sont l'amblyopie et l'anesthésie du sous-orbitaire consécutives toutes deux à une chute violente.

Pour les raisons suivantes, nous ne pensons pas qu'on puisse étiqueter d'hystéro-traumatiques les signes accusés par le malade :

1° Le champ visuel dans l'hystérie est rétréci concentriquement et régulièrement. Dans notre cas, le rétrécissement est surtout marqué à la partie supérieure du champ visuel ;

2° Les anesthésies hystéro-traumatiques sont disséminées, irrégulières et capricieuses dans leur distribution ; elles ne se cantonnent pas au territoire d'innervation d'un seul nerf, comme le sous-orbitaire dans notre observation ;

3° Quand les réflexes iriens sont touchés, dans l'hystérie, ce qui est très rare, ils le sont d'une façon symétrique ; ce qui n'est pas le cas pour notre malade ;

4° Les troubles hystéro-traumatiques sont généralement tenaces ; il est exceptionnel qu'ils disparaissent progressivement comme dans notre cas ;

5° De plus, les antécédents du malade ne militent pas en faveur de troubles purement fonctionnels.

Il existe donc une lésion organique.

Nous pensons que le traumatisme intense dont a été victime notre malade a déterminé sans donte une fissure du plancher de l'orbite, étendue jusqu'au trou optique. Un petit hématome traumatique succédant à cette lésion a pu comprimer simultanément le segment inférieur du nerf optique et le nerf sous-orbitaire. La rétrocession rapide de l'amblyopie, constatée depuis l'accident, le retour progressif de la sensibilité sont en faveur de l'existence d'un épanchement sanguin de petit volume qui est en voie de résorption.

V. — VARIA ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

36. — *Etude critique sur la pathogénie de la chromidrose rouge* (en collaboration avec M. Sabrazès), (*Presse médicale*, 11 juillet 1896, p. 329).

Nous avons observé un jeune étudiant de 21 ans qui, à la suite de longues fatigues, vit à plusieurs reprises apparaître une pigmentation rouge sur la face dorsale de sa main droite et sur le genou gauche.

Il nous paraît rationnel d'invoquer, pour comprendre cette chromidrose rouge, des modifications directes de l'excrétion cutanée. On sait que l'on trouve, assez souvent, dans les urines normales,

dans le sang et même la sueur, un dérivé de l'indol, l'indican. Il communique à l'urine une coloration jaune intense, et peut même donner lieu à des teintes bleues, verdâtres et rouges. L'alimentation carnée, le surmenage physique, les suppurations augmentent la proportion de l'indican dans l'urine. Les sujets atteints de chromidrose bleue ou rouge ont, non seulement de l'indicanurie, maie excrètent de l'indican par les glandes de la peau. L'étudiant dont nous avons rapporté l'histoire a de l'indican dans les urines.

Donc, les sueurs bleues localisées et l'indicanurie sont des phénomènes connexes. L'indicanurie se rencontre aussi dans la chromidrose.

Mais, plus importante encore est la notion suivante :

Dans l'urine, l'indican ou acide indoxylsulfurique (qui s'y présente à l'état d'indoxylsulfate de potassium) peut se dédoubler, sous l'influence des acides faibles, étendus, en sulfate acide de potassium et en indoxyle, lequel se transforme, par oxydation, en une matière colorante rouge qui, s'oxydant à son tour, donne de l'indigo bleu, $C^{16}H^{10}Az^{2}O^{2}$.

Voilà donc une donnée indiscutable : l'indican, dans les urines, engendre, par oxydations successives, un pigment rouge, et ultérieurement bleu.

Dans la sueur, milieu acide, on a fait des constatations semblables en ce qui concerne la chloromidrose noire ou bleue : elle serait due, par suite d'un concours de circonstance rarement réalisées, à dee transformations de l'indican : en s'oxydant sous l'influence d'un ferment spécial, émané de la peau ou de tout autre agent oxydant, ce corps donne un de ses dérivés, l'indigo bleu.

Doit-on comprendre d'une autre façon la pathogénie de la chromidrose rouge? Tous les auteurs

qui nous ont précédé ont invoqué, pour l'expliquer, l'intervention d'un mystérieux microbe chromogène, sécrétant avec rapidité son pigment sur l'épiderme carné. Il est beaucoup plus logique (et cela cadre beaucoup mieux avec les faits) de ne pas établir, entre les chromidroses bleues et rouges, de démarcation tranchée ; elles sont, très vraisemblablement, deux modalités d'un même trouble, ou plutôt deux étapes d'un processus unique, qui comporte même des étapes intermédiaires (sueurs noirâtres, violacées, vertes, jaunes, ocres, etc.). Elles dérivent des modifications subies par l'indican éliminé par la sueur, la chromidrose ocre, rosée ou rouge, étant un terme d'oxydation moins avancé. Nous tenons encore à dire un mot d'un traitement de la chromidrose, applicable à la majorité des cas, et qui nous a été suggéré par les notions pathogéniques que nous venons de développer.

L'indican provient des transformations de l'indol, que l'on rencontre particulièrement dans le tube digestif des sujets soumis à une nourriture carnée ; l'indol tend à disparaître avec la cessation de ce régime, lorsqu'on diminue les fermentations microbiennes de l'intestin) ; il fait défaut dans l'alimentation exclusive par le lait. Entraînant la disparition de l'indol, le lait tarit, pour ainsi dire, la source qui produit l'indican; il est donc tout indiqué, avec les antiseptiques intestinaux, dans les chromidroses, si tant est que celles-ci puissent être expliquées, ainsi que nous le pensons, par des modifications de l'indican, excrété par les sueurs. Ce traitement serait donc pathogénique.

27. *Guérison rapide d'un goître simple par l'ex-*

trait glycérique de corps thyroïde, après l'échec de la médication iodurée.

(En collaboration avec M. Sabrazès).
Gazette hebdomadaire de Paris, 5 avril 1896, p. 329

Il s'agit d'un homme de quarante-quatre ans, soumis sans succès, pendant plusieurs années, au traitement ioduré, pour un goître parenchymateux.

Le traitement thyroïdien fut institué le 15 novembre 1895, et on employa d'abord des pastilles contenant chacune 10 centigrammes de l'organe frais, à la dose de deux par jour au début, et de trois à cinq, les jours suivants. Au bout de dix jours, le malade avait pris quarante de ces pastilles. Cette médication s'est accompagnée d'une lassitude générale. Elle n'a déterminé ni frissons, ni polyurie. Après ce laps de temps, on constatait une diminution de un demi-centimétre dans les dimensions du cou.

Le traitement fut continué, mais on employa l'extrait glycérique de glande de mouton, dosé de telle façon qu'une cuillère à café correspondait à 30 centigrammes de l'organe frais. Pendant six jours, la dose quotidienne, ingérée dans une tasse de lait, fut élevée à une cuillerée et demie, puis portée à deux jusqu'au 19 janvier 1896. Depuis lors, jusqu'au 29 janvier, la dose a été réduite à une cuillerée à café par jour.

La diminution du volume du cou, apprécié au ruban métrique, s'est accusée progressivement, et peut être estimée à un demi-centimètre par semaine. En même temps, l'embonpoint a diminué. Le 10 janvier, le poids du malade était de 76 kilos au lieu de 82 (poids du début).

Un mois environ après la cessation du traitement thyroïdien (3 mars), la guérison persistait.

28. *Physiologie pathologique de l'accès d'hémoglobinurie paroxystique* A FRIGORE

(En collaboration avec M. Sabrazès, professeur agrégé).

Nous avons observé, grâce à l'obligeance de M. le Professeur Picot, un malade âgé de 49 ans qui réalise le tableau de l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore :* dans ses antécédents éloignés on relève l'impaludisme, l'alcoolisme, la tuberculose, la syphilis.

Au point de vue hématologique, nous voyons, comme l'ont déjà remarqué MM. Vaquez et Marcano, que la perte en hémoglobine, au début de l'accès, l'emporte considérablement sur la perte en globules; c'est ainsi que le nombre des globules détruits correspond pour 100 cent. de sang à 0 gr. 961 d'hémoglobine; or ce même volume de sang s'est en réalité appauvri de 4 gr. 91 de matière colorante, ce qui porte le taux de l'hémoglobine perdue par les hématies non détruites à 3 gr. 949; l'hémoglobine correspondant à l'hématolyse est à l'hémaglobine échappée des globules dans un rapport de 1 à 4.

L'hémoglobinhémie et l'hématolyse précèdent l'hémoglobinurie avec émission d'hématoïdine amorphe, libre ou sous forme de cylindres granuleux : l'examen comparatif du plasma centrifugé en dehors et pendant les crises, la présence dans le sang circulant de débris hématiques en grande abondance, la diminu-

tion de la résistance globulaire, l'hémoglobinurie expérimentale réalisée chez le lapin par injection intra-veineuse d'urine tenant l'hémoglobine en solution, sont autant de faits qui nous permettent de dire, à l'encontre de certains auteurs, que le premier acte morbide se passe dans la circulation générale.

Le rein élimine, par l'intermédiaire de l'épithélium des tubes contournés, ainsi que l'ont déjà indiqué MM. Dieulafoy et Widal, l'hèmoglobine en solution et les débris hématiques en suspension dans le plasma, comme il élimine les substances colorantes dans l'expérience de Heidenhain ; il joue un rôle d'émonctoire.

29. *Gangrène des extrémités par atrésie et par oblitération artérielle incomplète dans le cancer de l'estomac*, par MM. Sabrazès et Cabannes (présenté au congrès de Moscou et publié *in-extenso* dans les *Archives générales de Médecine*, 1898).

La gangrène par artérite chronique n'exige pas fatalement — à l'encontre de l'opinion classique formulée par Cruveilhier — une oblitération totale des troncs artériels du membre intéressé et de leurs collatérales. Une oblitération partielle, voire même une simple atrésie peuvent la provoquer, ainsi que le démontrent deux cas observés par nous et dans lesquels il ne s'est agi ni de gangrène par névrites périphériques (les nerfs étaient sains en amont des parties sphacélées) ni de gangrène septique. Il faut pour cela qu'interviennent des causes de dénutrition multiples et associées, telles que cancer de l'estomac, anémie grave, hyposystolie, etc...

Les artérites chroniques, oblitérantes ou non et suivies de gangrène au cours du cancer de l'estomac, ne relèvent pas d'un processus néoplastique secondaire localisé sur les points de l'artère malade, mais simplement d'une lésion d'athéromasie.

En regard du segment artériel intéressé, il existe toujours des ganglions qui présentent des altérations d'inflammation simple à évolution chronique.

Ces artérites chroniques survenant en se révélant au cours du cancer gastrique doivent être rapprochées des phlébites qui se manifestent si fréquemment chez les cancéreux.

30. *Abcès de la prostate*(Société anatomique de Bordeaux, 20 novembre 1893 et *J. de méd. de* Bordeaux, 10 décembre 1893.)

31. *Subluxation irréductible du pouce* (Société anatomique, 28 janvier 1895 *et J. de Bordeaux* 10 février 1895).

32. *Epithélioma pavimenteux lobulé du voile du palais survenu après un cancroïde de la lèvre inférieure, opéré et dont la guérison est restée définitive* (en collaboration avec M. Faguet). *J. de méd. de Bordeaux,* 14 janvier 1894, p. 18

Un homme de 75 ans, grand fumeur de pipe (brûle-gueule) est atteint d'un épithélioma pavimenteux lobulé du voile du palais, survenu 9 ans après une néo-formation de même nature de la lèvre infé-

rieure gauche, qui après son expiration, a laissé une cicatrice linéaire souple. Les ganglions sous-maxillaires sont peu développés. La tumeur actuelle du voile du palais a détruit tout le tissu normal de cette membrane et s'est substitué à lui, de telle sorte que, possédant à peu près le volume d'une grosse noix, elle s'étend en avant jusqu'au niveau où le voile s'insère sur le palais, sur les côtés jusque dans l'intérieur des piliers antérieurs et postérieurs, en laissant les amygdales intactes ; en arrière la limite est difficile à préciser, le doigt explorateur s'assure cependant qu'il n'y a aucune adhérence avec le pharynx dont la souplesse est normale.

L'extirpation a été faite au thermo-cautère.

L'examen histologique a donné les résultats suivants :

A la périphérie épithélium pavimenteux nucléé sur ses divers couches, formant les îlots dans le tissu matriciel. Le protoplasma de quelques cellules est colloïde, çà et là on découvre des globes épidermiques en petit nombre. Ces productions épithéliales tassées les unes contre les autres sont à peine isolées par un tissu conjonctif lâche, peu vascularisé.

C'est une forme histologiquement intermédiaire entre la forme tubulée, la forme ulcus rodens décrite par les Anglais et l'épithélioma pavimenteux lobulé typique.

TABLE DES MATIÈRES

Paris — Imp. A. MALVERGE, 171, rue St-Denis